Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Arteria basilaris.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

vorgelegt von

Heinrich Jaeth,

approbierter Arzt aus Wiesbaden.

Leipzig-Reudnitz.

Druck von August Hoffmann.

1903.

Seinen lieben, teuren Eltern

in dankbarer Liebe gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0109

Ein Fall von Ruptur eines Aneurysma der Arteria basilaris.

Während man früher Aneurysmen der Arterien des Gehirns für äußerst selten hielt, und der um die Lehre von den Erkrankungen des Zirkulationsapparates sehr verdiente Engländer Hodgson nur über 6 Fälle derartiger Aneurysmen berichten konnte, findet man nun infolge genauer ausgeführter Sektionen ziemlich häufig Gehirnarterienaneurysmen und als Todesursache Ruptur derselben.

Dabei sehen wir vollständig ab von den sogenannten „miliaren Aneurysmen" der kleinen arteriellen Hirngefäße, und beschäftigen uns im Folgenden nur mit den umfangreicheren Gehirnaneurysmen, welche im Leben schon ein mehr oder weniger charakteristisches Krankheitsbild veranlassen. Nachstehend soll, bevor wir auf Aetiologie, Frequenz, Diagnose, Prognose und Therapie der größeren Hirnarterienaneurysmen und deren Ruptur näher eingehen, ein Fall von Berstung eines Aneurysmas der Arteria basilaris, wie er am 3. Januar 1903 im Krankenhaus rechts der Isar zu München zur Sektion kam, näher beschrieben werden.

Zu diesem Zwecke lasse ich die mir freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte und den Sektionsbericht folgen.

Eine bis unmittelbar an die Zeit des Todes reichende Krankengeschichte ließ sich nicht eruieren, da der Kranke moribund in das Krankenhaus rechts der Isar aufgenommen wurde und Angehörige nicht aufzufinden waren. Wohl aber ist eine ausführliche Krankengeschichte vorhanden aus dem Jahre 1901. Damals hielt sich Patient vom 24. Januar bis 3. April im städtischen Sanatorium Harlaching bei München auf. Ich gebe zunächst die dort aufgenommene Krankengeschichte wieder.

Anamnese.

24. Januar 1901.

Patient, der 29jährige Maurer K. H., welcher sich wegen „Asthma" aufnehmen ließ, gibt an, bis zu seinem 14. Lebensjahre, in welchem er an Blattern erkrankte, immer gesund gewesen zu sein. Betreffs erblicher Belastung ist nichts nachweisbar. Frau und Kinder sollen gesund sein.

Im Jahre 1889 bemerkte Patient 8 Tage nach einem Coitus ein Geschwür am Penis.

Potatorium: In früheren Jahren 4 Liter pro die.

Seit 24. Januar 1899 hat H. Anfälle von Asthma, die seit Frühjahr 1900 an Intensität und Häufigkeit nachgelassen haben. Außerdem gibt Patient an, daß er seit Juni 1900 andauernd Kopfschmerzen habe, die im Hinterkopfe begännen und dann in die linke Schläfengegend austrahlten.

Objektiver Befund.

Körperbau ziemlich grazil, Ernährungszustand mäßig, Haut und Schleimhäute etwas blaß.

Organbefund.

Lungen:

Grenzen: Vorn IV. Rippe.

Hinten XI.—XII. proc. spinos.

Hinten nur mäßig verschieblich.

Schall: Rechts hinten oben etwas kürzer als links. (Rechts hinten ziemlich stark entwickelte Muskulatur).

Über den Spitzen reines, sehr leichtes Vesiculäratmen mit beiderseitigem, ziemlich langem Exspirium, ebenso ist im Bereich des linken Unterlappens das Exspirium deutlicher hörbar als rechts.

Links hinten vom IV. processus spinosus nach abwärts, in der Höhe des V. processus spinosus, ungefähr am stärksten, laute, hohe Rhonchi; außerdem ungefähr in der Höhe des IV. processus spinosus konstant ein lautes Knacksen.

Herz:

Reicht nach rechts $2^1/_2$ Finger breit über den linken Sternalrand, nach links zur Mamillarlinie.

Töne sind rein, II. Pulmonalton und Aortenton etwas akzentuiert.

In der corona glandis am Rücken des penis eine Narbe.

Beiderseitige Hydrocele, links nur angedeutet, rechter Hoden faustgroß.

Diagnose.

Pachymeningitis, Bronchitis chronica, Rhinitis chronica, Hydrocele.

Therapie.

Jodkali, Galvanisation, Schmierkur, Nasenspülungen, Emser Salz. Wickel.

15. Februar 1901.

Während des ganzen bisherigen Aufenthaltes des H. im Sanatorium ist ein asthmatischer Anfall nie aufgetreten, ebenso waren nie Husten und Auswurf vor-

handen. Der Kopfschmerz ist nach Anwendung der subauralen Galvanisation und Jodkalimedikation etwas besser, besteht aber immer noch an beiden Hinterhauptshälften, oft auch an anderen Stellen des Schädels.

In beiden Lungenoberlappen giemende Rhonchi, außerdem starker Schnupfen.

Therapie.

Antiluetische Kur, Bettruhe, Wickel, Brustthee.

12. März 1901.

Vom 15. Februar bis 28. Februar war Patient mit Ausnahme der Zeit der Mahlzeiten ständig bettlägerig. Abends war immer Temperatursteigerung bis 38,0°, morgens nur einmal 37,6° vorhanden.

Objektiv nur Schnupfen. Jodkali wurde daraufhin ausgesetzt.

Am 25. II. Einspritzung einer Lösung von Hydrargyrum sozojodolicum und zwar 1 g; Abend 38,5° und sehr starker Schmerz an der Injektionsstelle, daselbst leichtes Infiltrat.

Schmerzen dauern noch eine Woche lang an, darauf am 7. März Beginn mit einer Schmierkur täglich 3 g Queksilbervasogen.

Subjektives Befinden unverändert, andauernd Kopfschmerz und Schnupfen. Asthmaanfälle nie vorhanden. Links hinten sind vom Scapulawinkel abwärts an der Lunge wieder laute giemende Rhonchi zu hören.

30. März 1901.

Patient macht zur Zeit den Turnus der Schmierkur durch, 8 Tage hintereinander je 3 gr, außerdem wieder Galvanisation.

Subjektives Befinden hat sich gebessert. Kopfschmerzen haben nachgelassen, Husten ist etwas vor-

handen. Andauernd Schnupfen. Appetit etc. in Ordnung.

2. April 1901.

Subjektives Befinden angeblich unverändert. Kopfschmerzen haben zwar nachgelassen, bestehen aber noch immer fort. Schnupfen ist andauernd vorhanden, ebenso etwas Husten, in letzter Zeit auch schlechter Schlaf.

Lungen zeigen keine Schalldifferenz, überall lufthaltiger Schall. Über dem rechten Oberlappen giemende Rhonchi. Die Unterlappen sind frei von bronchitischen Geräuschen, doch findet sich etwas verlängertes Exspirium.

Am 3. April 1901 wird Patient auf eignen Wunsch entlassen. Während seines Aufenthalts im Sanatorium schwankte das Körpergewicht bei einer Körperlänge von $169^1/_2$ cm zwischen 70 und 72 kg. Die Respirationsfrequenz schwankte zwischen 12 und 24, der Puls zwischen 80 und 100.

Wie schon oben erwähnt, ist Näheres über das Befinden des H. während der Zeit vom 3. April 1901 (der Zeit seiner Entlassung aus dem Sanatorium) bis 3. Januar 1903 (Todestag) nicht bekannt.

Am letztgenannten Termin kam er moribund in das Krankenhaus rechts der Isar zu München und wurde auch daselbst die Sektion vorgenommen, worüber der Bericht nun folgt.

Sektionsbericht.[1])

Anatomische Diagnose.

Ausgedehnte Blutung an der Hirnbasis und in die Hirnventrikel ausgehend von Berstung

[1]) S. — Journal 1903 Nr. 2.

eines Aneurysmas am vorderen Ende der luetisch verdickten Arteria basilaris. Oedem der rechten, Hyperaemie der linken Grosshirnhemisphäre; Hyperaemie der Rinde der rechten Hemisphäre. Miliares Gumma der arteria cerebelli anterior. Luetische Arteriitis der arteria profunda cerebri.

Oedem und Hyperaemie beider Lungen, marginales Emphysem.

Verkalkter tuberkulöser Herd in einer Bifurkationsdrüse.

Geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels. Blutung i. d. valvula mitralis.

Beginnende luetische (?) Endaortitis.

Beginnende acute, parenchymatöse Nephritis.

Gumma des linken Hodens, Periorchitis und entzündliche Hydrocele beiderseits.

Luetische Narbe am Praeputium.

Geringgradiger Katarrh des Magens.

Körperlänge 169.

Körpergewicht 58 Kilo.

Gewichte und Masse der Organe:

Linke Lunge 510.

Rechte Lunge 700.

Höhe des rechten Ventrikels 9,5.

Höhe des linken Ventrikels 7,2.

Dicke des rechten Ventrikels 0,7.

Dicke des linken Ventrikels 1,9.

Aortenumfang: 6,0.

Pulmonalumfang: 7,2.

Mitralumfang; 10,0.

Trikuspidalumfang: 13,1.

Mittelgroße, kräftige, männliche Leiche, in gutem Ernährungszustand. Rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, rechter Mundwinkel etwas herabgesunken. Rechte Inguinalgegend zeigt bohnengroße Drüsen. Am Frenulum findet sich eine trichterförmig eingezogene, linsengroße Narbe.

Oedeme finden sich nirgends. Das subcutane Fett ist mäßig stark entwickelt. Muskulatur blaßbraunrot.

Leber liegt in der Mamillarlinie 4 Finger breit, in der Mittellinie 3 Finger breit vor.

Die Blase ist straff gefüllt und überragt gut Handtellerbreit die Symphyse.

Das große Netz ist herabgeschlagen, die Serosa des Darmes glatt, blaß, Wurmfortsatz nach vorn frei.

Zwerchfellstand rechts: V. Intercostalraum
„ links VI. „

Rippenknorpel schwer schneidbar. Beide Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel 2 Fingerbreit vorliegend, in seinem Lumen ein Eßlöffel klaren Serums.

Beide Lungen von gehörigem Volumen. Pleura pulmonalis und costalis glatt.

Im Bereiche des rechten Unterlappens einige oberflächliche subpleurale Ekchymosen.

Schnittfläche des rechten Oberlappens von gehörigem Blut-, Saft- und Luftgehalt, die des Mittellappens von etwas vermindertem, die des Unterlappens von etwas erhöhtem Blut- und Saftgehalt.

Lungenränder etwas gebläht, besonders an der Spitze. Hilusdrüsen anthrakotisch. Gefäße leer. Bronchialschleimhaut gerötet und mit trübem, blutig-eitrigem Schleim bedeckt.

Schnittfläche des linken Oberlappens von gehörigem

Blut-, Saft- und Luftgehalt, die des Unterlappens von vermehrtem Blut- und Saftgehalt. Gefäße und Bronchien wie rechts. Bronchiallumma an der Schnittfläche teilweise erweitert. Drüsen anthrakotisch.

Herz etwas größer als die Faust. Das subepikardiale Fett mäßig entwickelt. Rechter Ventrikel mit etwas verdickter Wand. Pulmonalklappen zart. Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig, schlußfähig. Endocard glatt, glänzend. Rechtes Herzohr leer.

Linke Ventrikelmuskulatur ebenfalls verdickt, blaßbraunrot.

Aorta thoracica am Ansatz etwas fibrös verdickt. Aorta thoracica gegenüber der abdominalis etwas erweitert. In der ganzen Aorta thoracica erscheinen mehrere stecknadelkopf- bis linsengroße, prominente, weiße Plaques. An der Convexität des Bogens eine gelatinöse, gelbliche, gegen die Umgebung strahlig sich abhebende Neubildung. Mitralis zeigt am Aortenzipfel eine halblinsengroße Blutung. Endocard im linken Vorhof glatt, Herzohr leer.

Leber mit glatter Kapsel. Schnittfläche von dunkelbraunroter Farbe, reichlichem Saftgehalt, acinöse Zeichnung etwas schwer erkennbar. In der Gallenblase ein Eßlöffel dunkelbraungrüner Galle. Magenschleimhaut gewulstet, verdickt.

Oesophagusschleimhaut etwas verdickt, mit zahlreichen, stecknadelkopfgroßen, weißen, durchschimmernden Granula besetzt.

Darm ohne Besonderheiten, Wurmfortsatz durchgängig, Schleimhaut blaß.

Nieren: Glatte dunkelbraune Oberfläche. Kapsel leicht abziehbar. An der Schnittfläche Mark und Rinde gut unterscheidbar. Zeichnung der Rinde deutlich. Rinde

leicht verbreitert und etwas vorquellend. Mark von schwarzbrauner Farbe. Rinde leicht ikterisch, Consistenz leicht vermehrt.

Milz: Glatt, graubraunrot. Schnittfläche von dunkelbraunroter Färbung. Grösse 3 : 12,5 : 7,5 cm. Malpighischen Körperchen gut erkennbar.

Nervensystem.

Schädeldach ziemlich klein, dünn, mit meistenteils geschwundener Diploë.

Auf der Innenfläche reichliche, ziemlich flache Gefäßfurche und zahlreiche Poren.

Dura mater in großer Ausdehnung verwachsen.

Sinus mit reichlichem, geronnenem Blut gefüllt.

Dura gespannt, auf der Innenfläche glänzend.

Die weiche Hirnhaut zeigt strotzend gefüllte Venen.

Über dem linken Temporallappen und auf dem Grunde der beiden mittleren Schädelgruben, sowie über der Gegend der Hypophyse und der mittleren Partie der vorderen Schädelgrube findet sich eine geringe Menge von subpialem und subduralem Blutgerinnsel.

Reichliche Cruorgerinnsel umhüllen die Unterfläche von medulla oblongata, pons, Hirnschenkel, Chiasma und Gyri orbitales.

Hinter der Rautengrube ein etwa kirschgroßes, lockeres Gerinnsel. Die quere Hirnspalte ist ebenfalls von Gerinnsel bedeckt. Entlang einiger Pialvenen findet sich gleichfalls ausgetretenes Blut in geringer Menge.

Linke Hemisphäre zeigt in der Gegend der Parietallappen deutlich eine Vorwölbung. Gehirn im ganzen ist von gehöriger, über dem linken Parietallappen etwas vermehrter Konsistenz.

Rechte Hemisphäre zeigt auf dem Durchschnitte in

der weißen Substanz ziemlich reichliche, langsam zerfließende Blutpunkte von trockenem Glanz.

Im linken Ventrikel etwa ein Theelöffel stark blutig gefärbten liquor cerebrospinalis, sowie in den Hinterhörnern etwas Cruorgerinnsel.

III. Ventrikel angefüllt mit Cruorgerinnsel und flüssigem Blut. Tela chorioidea sehr blutreich und von Blutungen durchsetzt. Ependym ist in den Ventrikeln nicht getrübt. Im linken Seitenventrikel findet sich reichliches Cruorgerinnsel. Im hintersten, obersten Winkel bemerkt man eine anscheinend zertrümmerte und von Gerinnsel stark durchsetzte etwa halblinsengroße Stelle in der Wand.

Beim Anlegen von Querschnitten in der Nähe der zertrümmerten Stelle zeigen sich keine Blutungen in der weißen Substanz.

Graue Substanz im Occipital- und Parietallappen ist deutlich verbreitert, leicht gerötet und von sehr zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Ebenso ist die ganze linksseitige Rinde, sowie auch die weiße Substanz hochgradig ödematös, dabei von ziemlich wenig Blutpunkten durchsetzt.

In der Rautengrube ziemlich reichliches Blutgerinnsel, die Gefäße an ihrem Rande sehr lebhaft injiziert.

Die Arteria vertebralis von mittler Dicke. Die Arteria basilaris von der Vereinigungsstelle an auf etwa 1 cm Länge zu etwas mehr als 1 mm in ihrer Wand verdickt. Intima graugelb gefärbt, Media und Adventitia gleichfalls von der Verdickung befallen. An ein paar Stellen in der Adventitia sind Blutaustritte.

An der Abgangsstelle der rechten unteren Kleinhirnarterie findet sich ein nicht ganz stecknadelkopfgroßes, in der Adventia begrenztes weißliches Knötchen.

Die mittleren Partien der Arteria basilaris sind

gleichfalls etwas verdickt, auf etwa $^1/_2$ mm. Ihr vorderer Abschnitt ist zu etwa Kirschkerngröße ausgedehnt und zeigt an der Abgangsstelle der rechten Arteria profunda eine etwa halblinsengroße Ausbuchtung, in deren Bereich die Wand mehr rötlich-grau gefärbt, verdünnt und von einer etwa stricknadelweiten Öffnung durchsetzt ist. Die Übergangsstelle in den circulus arteriosus, sowie die ganze Gegend des Chiasma sind in besonders derbe Blutgerinnsel eingehüllt, welche sich kontinuierlich nach den Seitenventrikeln zu fortsetzen.

Die Einmündungsstelle der rechten arteria profunda ist durch die aneurysmatische Ausbuchtung etwas stärker als die linke. Die Arteriae pro fossa Sylvii zeigen nur an der Teilungstelle unscharf abgegrenzte, mässige Verdickung ihrer Wand. Der linke ramus communicans posterior des Willisi'schen Bogens ist durch gleichmässige Verdickung seiner Wand hochgradig eingeengt, ebenso auf etwa 4 cm die linke arteria profunda cerebri. In der rechten arteria profunda findet sich an der Teilungsstelle eine etwa 1 cm lange Verdickung aller Wandabschnitte.

Ein Aneurysma der arteria basilaris, um das es sich auch in unserem Falle handelt, treffen wir bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur als häufigstes unter sämtlichen bisher beschriebenen Aneurysmen der Hirnarterien an.

Unter 205 von Killian zusammengestellten Aneurysmen der Hirnarterien finden sich 58 von solchen der arteria basilaris verzeichnet und verbreiten sich ihrer Häufigkeit nach die Aneurysmen auf die einzelnen Hirnarterien folgendermaßen:

Arteria meningea media	1
Carotis interna	31

arteria	communicans posterior	14
„	corporis callosi	19
„	fossae Sylvii	56
„	communicans anterior	7
„	vertebralis	7
„	basilaris	58
„	cerebralis posterior	9
„	cerebelli superior	2
„	cerebelli inferior	1
	Summa:	205

Sowohl im früheren wie im späteren Lebensalter stoßen wir bei Sektionen auf Hirnarterienaneurysmen, keine Altersperiode erscheint besonders bevorzugt.

Von den 58 oben angeführten Fällen von Aneurysmen der arteria basilaris sind in 32 Fällen nähere Angaben über das Alter gemacht und sind die einzelnen Lebensalter folgendermaßen beteiligt:

10—15	Jahre	2	Fälle
16—20	„	2	„
21—25	„	1	Fall
26—30	„	2	Fälle
31—35	„	4	„
36—41	„	5	„
41—45	„	4	„
46—50	„	3	„
51—55	„	4	„
56—60	„	3	„
61—65	„	—	„
66—70	„	2	„
	Summa:	32	Fälle

Nach vorstehender Tabelle scheint also eher das mittlere Lebensalter am meisten beteiligt zu sein.

Als Ursache für jede Aneurysmenbildung nimmt man jetzt an, daß durch die lokale Gefäßveränderung die betreffenden Gefäßrandpartien an Contractilität, Elastizität und Widerstandsfähigkeit verlieren, infolge lokaler Blutdrucksteigerung ein umschriebener Gefäßabschnitt in besonders hohem Grade der Dehnung ausgedehnt ist, schließlich die Dehnung und daraus resultierende Verdünnung der Gefäßwand eine immer größere wird, die Wandsubstanz teilweise atrophiert, bis es endlich zur Berstung kommen kann.

Welches sind nun die Momente, welche eine solche Gefäßveränderung herbeiführen können!

Nach von Strümpell fördern alle diejenigen Momente, welche die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen, die Bildung von Aneurysmen, vor allem der chronische Alkoholismus, Tabakmißbrauch, gewisse konstitutionelle Krankheiten, wie Lues, Gicht etc. und endlich eine nicht selten nachweisbare hereditäre Beanlagung.

Weit häufiger als man früher annahm, ist Aneurysmenbildung hervorgerufen durch Syphilis. Unter diese Fälle gehört auch der von uns oben angeführte.

So sagt Gerhardt in seinem Vortrag „Die Krankheiten der Hirnarterien". „Endlich läßt sich auch nicht bezweifeln, daß eine Anzahl von Aneurysmenbildungen an den Hirnarterien auf Syphilis beruht. Für alle diese Formen von Harnarterienerkrankung spielt offenbar die Syphilis eine große Rolle, so z. B. für die spontane Thrombose der Gehirnarterien und auch für die Arterienaneurysmen ist es sehr wahrscheinlich geworden, daß Syphilis zu Grunde liegen kann."

Diese Vermutung Gerhardts hat sich vollauf bestätigt, in vielen Fällen ist jetzt Lues als ätiologisches Moment der Aneurysmenbildung sicher erwiesen.

In den Arbeiten von Heubner z. B. hat sich ergeben, daß von 50 Fällen von Hirnarterienlues 6 Aneurysmenbildung darboten, und dreimal war darunter die Arteria basilaris betroffen.

Auch Eulenburg vertritt in seiner Realencyklopädie die Ansicht, daß der Syphilis als ätiologischem Moment der Hirnarterienerkrankung und Aneurysmenbildung bisher zu wenig Beachtung geschenkt wurde.

Monakow sagt: Es kommt in der Tat nicht selten vor, daß im Anschluß an Verstopfung der Arterien luetischen Ursprungs hinter der verengten Stelle eine Dehnung der Arterienwand entsteht, aus welcher unter Umständen später zur Ruptur führende Aneurysmen sich bilden können.

In unserem oben beschriebenen Falle kann bezüglich seiner Aetiologie nichts anderes in Betracht gezogen werden als Lues. Dafür sprechen klar die an verschiedenen Arterien sich zeigenden Veränderungen luetischen Ursprungs, wie die luetische Verdickung der arteria basilaris, die luetische Arteriitis der arteria profunda cerebri, die beginnende luetische Endaortitis, sowie die luetischen Veränderungen anderer Organe, wie Narbe am Praeputium, Periorchitis, Gumma des linken Hodens etc.

Zuweilen kommt es vor, daß bei der Sektion als Nebenbefund ein Aneurysma einer Hirnarterie entdeckt wird, ohne daß dasselbe intra vitam Symptome hervorgerufen hätte. In einer großen Anzahl von Fällen jedoch — unter den von Killian zusammengestellten 205 Fällen 63 Mal — kommt es zur Ruptur des Aneurysmasackes und im Gefolge hiervon zu einer größeren oder geringeren Blutung. Bis zu dem Augenblick, wo eine Perforation eintritt, zeigen sich manchmal gar keine Vorboten, häufiger jedoch gehen der Ruptur gewisse Anzeichen voraus.

Das häufigste Symptom der Aneurysmen an der Hirnbasis ist der Kopfschmerz, der sich zu Paroxysmen steigern kann. Eine bestimmte Lokalisation des Schmerzes ist den Kranken meist nicht möglich, nur die Basilaraneurysmen rufen meist bestimmte in den Hinterkopf und Nacken ausstrahlende Schmerzen hervor.

Diese in den Hinterkopf ausstrahlenden Schmerzen sind auch das einzige Symptom, welches wir bei unserem Falle antreffen, andere Erscheinungen fanden sich nicht resp. sind nicht beobachtet worden, weil das Aneurysma nicht diagnostiziert war und über die letzten 2 Jahre vor dem Tode leider keine Angaben vorhanden sind.

Wie bei anderen Gehirnstörungen treten auch hier zuweilen Schwindelanfälle von geringeren Graden bis zu stärkeren Ohnmachtsanfällen auf.

Diese Symptome sind der Ausdruck einer fortwährenden umschriebenen Hirnreizung.

Wertvoller für die Diagnose eines Aneurysmas sind die durch die Druckwirkung auf die einzelnen Hirnnerven sowohl als auch auf die Gehirnsubstanz hervorgerufenen Funktionsstörungen.

Wie schon Lebert zeigt, wiegen in Betreff der Störungen, welche mehr von der Hirnsubstanz selbst abhängen, beim Druck auf den unteren Teil der vorderen Hirnhälfte mehr die Störungen der Intelligenz vor (Zeichen geistiger Schwäche, Indolenz, Abnahme der geistigen Kombinationsfähigkeit mit zeitweisen Erregungszufällen, Delirien, transitorische Anfälle von Manie), während bei dem Druck auf die hintere Hälfte die Bewegungsstörungen in den Vordergrund treten.

Bewegungsstörungen, welche alle Übergänge von Zittern und Zucken aller Muskelgruppen bis zu den ausgedehntesten epileptischen Anfällen zeigen, findet man

am häufigsten bei Aneurysmen der arteria fossae Sylvii, während sie bei den anderen Arterien mehr zurücktreten. Die Lähmungen sind, je weiter nach vorn das Aneurysma sitzt, desto mehr auf einzelne Hirnnerven beschränkt, je weiter nach hinten, um so ausgedehnter.

Bei Aneurysma der arteria basilaris ist die häufigste Erscheinung deshalb die halbe oder beiderseitige Parese und Paralyse der Extremitäten. Das Aneurysma oder nach seiner Berstung der Bluterguß üben einen Druck auf die Brücke und das verlängerte Mark aus und komprimieren die Pyramidenbahnen kurz vor ihrer Kreuzung.

Der Tod erfolgt entweder infolge von Encephalitis, Erweichung und dergleichen um das Aneurysma herum oder auch wie oben schon gesagt, durch Ruptur des Aneurysmasackes mit Blutung und darauf folgender Gehirnlähmung.

Die nach der Ruptur erfolgte meningeale Blutung ruft im wesentlichen dieselben Symptome hervor, wie die grösseren intracerebralen Blutungen.

Häufiger jedoch als bei den intracerebralen Blutungen kommen bei der Ruptur eines Aneurysmas Konvulsionen und epileptiforme Krämpfe vor.

Über unseren Fall können wir leider keine näheren Angaben machen, da Patient moribund in das Krankenhaus aufgenommen wurde.

Überhaupt soll in einem Drittel aller Fälle das Aneurysma der Arteria basilaris ohne Symptome bleiben. Das Aneurysma wächst langsam, sodaß den Hirnteilen und Nerven die Möglichkeit räumlicher Anpassung gegeben wird.

Oppe*) schildert einen Fall von Aneurysma der

*) Derselbe Fall findet sich abgebildet in Bollinger O., Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie 2. Aufl. I. B. Taf. 12. München. 1901.

Arteria basilaris bei einem siebenjährigen Knaben C. P. Dieser hatte sich selbst in seinem dritten Lebensjahre mit dem Hammer auf den Kopf geschlagen, was damals außer einer geringen Verletzung mit ziemlich starkem Blutverlust keine weiteren nachteiligen Folgen zu haben schien. Nach vier Jahren trat plötzlich ein nicht sehr starkes Nasenbluten auf, welches bald wieder verschwand. Die Untersuchung ergab einen gewissen Grad von Spasmus der Extremitäten und Unauslösbarkeit der Sehnenreflexe. Schmerzempfindlichkeit und Sensibilität waren intakt.

Am folgenden Tag lag P. immer in Sopor. Auf Befragen erklärte er, daß er Schmerzen im Kopfe habe. Am 2. Tage nach dem Auftreten des Nasenblutens, also im 4. Jahre nach erfolgter Verletzung trat unter Trachealrasseln der Tod ein.

Die anatomische Diagnose lautete: Aneurysma der A. basilaris und der Arteriae vertebrales, intrameningeale Blutung. Hydrocephalus internus, linksseitige Adhaesivpleuritis.

Diagnostisch sind die Kopfschmerzen mit occipitalem Sitz für Aneurysma der arteria basilaris sehr wertvoll, sind jedoch nur in einem Fünftel aller Fälle vorhanden.

Die englischen Forscher machen besonders auf das auffallende Hervortreten von Gehörsstörungen aufmerksam und erklären dies durch Verstopfung oder Obliteration der Arteria auditiva oder durch Druck auf den Nervus acusticus.

Auch Dyspnöe gilt als ein wichtiges diagnostisches Zeichen und hätte auch dies eventuell in unserem Falle aus der Anamnese zur Diagnose verwendet werden können.

Prognose:

Die Prognose für Aneurysmen der Hirnarterien ist ungünstig, besonders für solche der Arteria basilaris. Oft liegt zwischen den ersten cerebralen Erscheinungen eine lange Spanne Zeit — bei unserem Falle vom Juli 1900 bis Januar 1903 — oft hingegen und zwar in der Mehrzahl der Fälle ist die Frist kürzer.

Nach eingetretener Ruptur der Aneurysmen erfolgt der Tod gewöhnlich innerhalb weniger Stunden oder höchstens Tage. Auf die einzelnen Arterien verteilen sich die Rupturen nach Killian folgendermaßen:

Arterie	Anzahl der Fälle von Aneurysmenbildung	Anzahl der erfolgten Rupturen
Meningea media	1	1
Carotis interna	31	6
Communicans post.	14	3
Corporis callosi	19	5
Fossae Sylvii	56	22
Communicans ant.	7	2
Vertebralis	7	1
Basilaris	58	19
Cerebralis post.	9	3
Cerebelli sup.	2	1
Cerebelli inf.	1	—
Summa:	205	63

In etwas mehr als $^2/_3$ aller Fälle erfolgt somit bei Gehirnarterienaneurysmen Ruptur.

Therapie.

Das Hauptaugenmerk des Arztes wird sich auf die bestehende Grundkrankheit richten müssen, Alkohol- und

Tabakmißbrauch ist streng zu verbieten und Mäßigung im Essen und Trinken vorzuschreiben. Der Patient muß sich jeder körperlichen und geistigen Überanstrengung enthalten und ist vor psychischen Aufregungen zu bewahren.

Von einer inneren Behandlung, abgesehen von den Aneurysmen auf luetischer Grundlage, bei denen eine antiluetische Kur in Betracht käme, hat man keine Erfolge gesehen. Bei Gehirnarterienerkrankung allerdings, hervorgerufen durch Syphilis, kann dem Leiden nicht selten durch eine Schmierkur oder Jodkaliumbehandlung Einhalt geboten werden.

Sonst steht der Arzt bis jetzt noch immer ziemlich machtlos da und ist höchstens imstande dem Patienten sein schweres Leiden zu erleichtern.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger für Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. E. Albrecht, Protektor am städt. Krankenhaus r. d. I. zu München für die gütige Überlassung der Arbeit herzlichst zu danken.

Verzeichnis der benützten Litteratur.

1. Über die Aneurysmen der Hirnarterien, von Prof. Dr. H. Lebert, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1866, No. 20 ff.
2. Killian, Inauguraldissertation, Würzburg 1889. Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen.
3. v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Band II, 1. Teil.
4. Die Krankheiten der Hirnarterien. Vortrag, gehalten von Geheim-Rat Prof. Dr. Gerhardt in der Gesellschaft für Heilkunde am 3. Februar 1887. Berliner klinische Wochenschrift 1887, No. 18 u. 19.
5. Eulenburg, Real-Encyklopädie. 3. Aufl. 8. Band.
6. Monakow, Gehirnpathologie. 1. Aufl.
7. Ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris bei einem siebenjährigen Knaben, Inauguraldissertation von Willibald Oppe. München 1892.

Lebenslauf des Verfassers.

Geboren am 25. Oktober 1874 zu Wiesbaden, trat ich im Alter von 6 Jahren daselbst in die Vorbereitungsschule ein. Hier besuchte ich die vorschriftsmässigen 4 Klassen, worauf ich in das Kgl. preussische humanistische Gymnasium übertrat. Nach bestandenem Abiturientenexamen siedelte ich zur Universität Marburg über, um mich von nun an dem Studium der Medizin zu widmen. Ich besuchte der Reihe nach die Universitäten Marburg, Greifswald, Würzburg und München, an welch letztgenannter Universität ich zu Anfang Mai 1903 die medizinische Approbationsprüfung bestand.